

**Ergebnisse der Spätlysebehandlung peripherer
arterieller Verschlüsse mittels Streptokinase an der
Medizinischen Poliklinik München**

Djamschid Begzadeh-Dezfoulan

1973



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553807_0055

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München
(Direktor: Prof. Dr. W. Seitz)

Ergebnisse der Spätlysebehandlung peripherer arterieller

Verschlüsse mittels Streptokinase an der Medi-

zinischen Poliklinik München

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten
Medizin

verfasst und

einer Hohen Medizinischen Fakultät der Ludwig - Maximilians -
Universität zu München

vorgelegt von

Djamschid Begzadeh-Dezfoulan

München 1973

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof.Dr.J.HESS
Korreferent: Prof.Dr.W.SEITZ
Dekan: Prof.Dr.W.SPANN

Tag der mündlichen Prüfung: 12. Juni 1973



Inhaltsverzeichnis

	<u>Seite</u>
<u>Einleitung</u>	1
Zur Pathogenese der obliterierenden Angiopathien	2
Thrombolytische Therapie	5
Physiologische Grundlage	5
Medikamentöse Aktivierung der kör- pereigenen fibrinolytischen Potenzen	6
Dosierung der Streptokinase	7
Initialdosis	7
Erhaltungsdosis	8
Kontraindikationen	11
Ergebnisse	12
Diskussion	15
Zusammenfassung	17
Literaturverzeichnis	18

Einleitung

Die arteriellen Durchblutungsstörungen in der Gesamtheit ihrer Lokalisationen sind heute zur Todesursache Nummer 1 in der zivilisierten Welt geworden.

Die Morbidität an Gliedmassenarterienverschlusskrankheit liegt nach den Untersuchungen von WIEDMER bei 40-jährigen Männern bei 1 %, bei 50-jährigen bei 5 % und bei 60-jährigen bei 7,3 %. Daraus hat HESS berechnet, dass von den 20 Millionen in der Bundesrepublik lebenden Männern mindestens 500 000 an einer obliterierenden Arteriopathie der Extremitäten leidet.

Pathologisch-anatomisch ist die überwiegende Zahl dieser Erkrankungen der Arteriosklerose zuzuordnen, jedoch nehmen anscheinend jene Fälle von jugendlicher Angiopathie, die der Endangiitis obliterans zuzuordnen sind, in den letzten Jahrzehnten zu.

Es besteht heute noch keine Einigkeit darüber, ob obliterierende Arteriosklerose und Endangiitis obliterans zwei verschiedene Krankheitsbilder sind oder einer nosologischen Einheit entsprechen und nur verschiedene Gangarten eines pathogenetisch im Prinzip gleichartigen Krankheitsbildes sind.

Zur Pathogenese der obliterierenden Angiopathien

Die obliterierenden Arteriopathien verschiedener Lokalisation und bei Vorhandensein verschiedener Risikofaktoren sind letztlich einander anatomisch und histologisch recht ähnlich. Die Anfänge dieser Krankheiten sind beim Menschen kaum zu fassen. Es gibt deshalb zur Pathogenese dieser Erkrankungen zwar eine Reihe von Theorien, aber noch keine gesicherten Erkenntnisse.

Die verschiedenen Theorien, die in einer gesteigerten Permeabilität der Gefässwände bzw. in Perfusionsstörungen entlang der Gefässinnenräume oder in unspezifischer Mesenchymreaktion mit Vergrößerung der sogenannten Transit - Strecke und einer dadurch bedingten Ernährungsstörung die entscheidenden Vorgänge in der Entstehung der Gefässveränderungen sehen, vermögen nicht zu erklären, wie diese unter so unterschiedlichen Bedingungen, wie Störungen des Zucker-, Fett- oder Harnsäurestoffwechsels, Hypertonie, Pletora oder Rauchen in gleicher Weise zustande kommen. Wir haben ferner auch keine befriedigende Erklärung dafür, wie die unterschiedlichen Lokalisationen und Prädispositionen, der segmentale, oft symmetrische Befall und schliesslich der Geschlechtsunterschied der Morbidität zustande kommt.

In letzter Zeit mehren sich die Arbeiten, die im Adhäsivwerden von Thrombozyten an der Gefässwand und nachfolgender Gerinnungsthrombose das zentrale Geschehen der formalen Pathogenese stenosierender Arteriopathien der verschiedensten Ätiologie und Lokalisation sehen (DUGUID; MUSTARD, MURPHY, ROWSELL und DOWNIE; HESS und FROST; HESS).

Während die zuerst genannten Theorien intravasale Gerinnsel als Komplikationen arteriosklerotischer und endangiitischer primärer Gefäßwandveränderungen halten, nehmen die Adhäsions- und Inkorporationstheorien an, dass Abscheidungen von Elementen des strömenden Blutes auf der Gefäßwand zum Wesen der stenosierenden und obliterierenden Arteriopathien gehören.

Unstrittig ist, dass es im Zusammenhang mit diesen Erkrankungen zu intravasalen Gerinnseln kommt.

Solche Gerinnsel sind, solange sie noch nicht organisiertes Fibrin enthalten, einer thrombolytischen Therapie grundsätzlich zugänglich.

In den ersten Jahren der nunmehr seit mehr als 10 Jahren möglichen aktiven thrombolytischen Therapie mittels Streptokinase war man auf Grund der klinischen Erfahrungen der Meinung, dass sich intravasale Gerinnsel nur innerhalb der ersten 3 - 5 Tage nach ihrer Entstehung durch eine solche Behandlung noch auflösen liessen.

GOTTLÖB und BLÜMEL konnten als erste an menschlichen Operationspräparaten von stenosierte und obliterierte Arterien bzw. an Thrombendarteriektomiematerial zeigen, dass auch ältere Gerinnsel durchaus noch ganz oder teilweise einer Auflösung mittels Streptokinase zugänglich sind.

Auf Grund dieser invitro - Ergebnisse haben SCHOOP, MARTIN und ZEITLER sowie EHRINGER als erste sogenannte Spätlysen peripherer Stenosen und Verschlüsse ver-

sucht und festgestellt, dass ein Teil dieser Verschlüsse tatsächlich auflösbar war.

Nach Bekanntwerden dieser Ergebnisse wurden an der Medizinischen Poliklinik solche Spätlysen durchgeführt.

Es ist die Aufgabe dieser Arbeit, das Ergebnis der Spätlysebehandlung peripherer arterieller Verschlüsse in den vergangenen 5 Jahren auszuwerten.

Thrombolytische Therapie

Physiologische Grundlagen

Der für die Auflösung intra- und extravasaler Fibrinablagerung entscheidende biochemische Vorgang ist die Freisetzung von Plasmin durch Aktivierung der Vorstufe Plasminogen eines β -Globulins mit einem Molekulargewicht von 89 000, das im Blut gesunder Menschen in einer Konzentration von 20 - 25 mg% enthalten ist. Das fibrinolytische Enzymsystem des Organismus kann durch körpereigene und auch durch exogen zugeführte Aktivatoren zu einer biologischen Wirkung angeregt werden. Der Reaktionsmechanismus der Aktivierung, wie auch das aktive Enzym Plasmin selbst können durch körpereigene und von aussen in den Körper eingebrachte Substanzen, die Antifibrinolytika, gehemmt werden. Folgende drei biologische Wirkungen des Plasmins sind im Zusammenhang mit der thrombolytischen Therapie von besonderer Bedeutung:

1. Die Fibrinolyse, die schliesslich und endlich auch zu Thrombolyse führt,
2. die durch das zirkulierende aktive Plasmin bedingte Hämostasestörungen,
3. einige weitere Folgen der proteolytischen Aktivität im strömenden Blut (Hämoproteolyse) wie die Aktivierung der Plasmachininogene und die Erniedrigung bestimmter Serumproteine.

Wir wissen, dass der Körper durch Aktivierung des Plasminogens in der Lage ist, intra- und extravasal abgelagertes Fibrin wieder aufzulösen, so dass eine

Spontanlyse möglich ist. Nach klinischen Beobachtungen kann bei thrombotischen Verschlüssen der grossen Venen in ca. 60 - 70 % der Fälle und bei arteriellen Embolien mit 18 % einer mehr oder weniger vollständigen Spon-tanrekanalisierung gerechnet werden.

Medikamentöse Aktivierung der körpereigenen fibrino-lytischen Potenzen

Medikamentöse Aktivierung des körpereigenen Plasmino-gens ist mit Urokinase und Streptokinase möglich. Die Wirkung der Urokinase und Streptokinase ist teil-weise geklärt. Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen mit beiden Substanzen hat die körpereigene Urokinase den Vorteil, beim Menschen im Gegensatz zu Streptokinase nicht antigen zu wirken. Aber die Herstellung und Iso-lierung ist schwierig, so dass Urokinase zur klinischen Anwendung in absehbarer Zeit nicht in ausreichendem Masse zur Verfügung stehen dürfte.

Bei der Streptokinase handelt es sich um ein Stoffwechsel-produkt von β -hämolytischen Streptokokken, welches letzten Endes dazu führt, dass im Blut ein Aktivator (oder ein Aktivatorkomplex) auftritt, der Plasminogen in Plasmin umwandelt. Es ist noch keineswegs endgül-tig geklärt, wie dieser Aktivatorkomplex zustande kommt. Es werden folgende vier Möglichkeiten diskutiert:

1. Unveränderte Streptokinase ist ein Aktivator,
2. Streptokinase + Plasmin bilden den Aktivator,
3. Streptokinase + Plasminogen bilden den Aktivator,
4. Streptokinase + Proaktivator bilden den Aktivator.

Weitgehend geklärt ist heute die Einwirkung des Akti-vators auf das Plasminogenmolekül. Es kommt dabei zur

Spaltung einer bestimmten Bindung innerhalb der Struktur, wobei die enzymatische Vorstufe in das wirksame Plasmin umgewandelt wird. Plasmin wirkt nicht nur enzymatisch auf Fibrin, sondern ist auch in der Lage, zu einer Verminderung von Fibrinogen, Faktor V und Faktor VIII zu führen.

Ferner ist von klinischer Bedeutung, dass durch die Aktivierung der Fibrinolyse besonders in der abklingenden Phase, eine Störung des Gerinnungssystems in andere Richtung möglich ist, im Sinne der Induzierung einer vermehrten Gerinnbarkeit.

Beim Erwachsenen ist mit einer mehr oder minder hohen Konzentration an Immunantikörper gegen Streptokinase zu rechnen, die die klinische Wirkung und die dazu erforderliche Dosierung bestimmen.

Dosierung der Streptokinase

Initialdosis

Die individuell unterschiedliche Menge an Immunantikörpern gegen Streptokinase muss durch eine ausreichend hohe Initialdosis neutralisiert werden. Dazu benötigt man eine unterschiedlich hohe Anflutdosis an Streptokinase, die mit Hilfe des Streptokinaseresistenztests (DEUTSCH) bei den hier behandelten Patienten grundsätzlich festgelegt wurde.

Diese Massnahme ist weniger wichtig zur Vermeidung einer Überdosierung, die in weiten Bereichen ungefährlicher ist, als zur Verhinderung einer Unterdosierung, die nicht nur das Erreichen einer therapeutisch wirksamen Thrombolyse hinauszieht, sondern auch die Phase zirkulierenden Plasmins in grösserer Menge und damit erhöhter Gefahr für das Gerinnungssystem verlängert.

In den hier durchgeführten Behandlungen wurde bei einem Streptokinaseresistenztest unter 250 000 E. anfangs grundsätzlich 250 000 E. Streptokinase innerhalb von 20 min intravenös durch einen Venenkatheter, der für die ganze Dauer der Behandlung liegenblieb, verabreicht. Ergab der Streptokinaseresistenztest höhere Werte, dann wurde eine entsprechend höhere Initialdosis innerhalb $\frac{1}{2}$ Stunde und bei Werten über 500 000 E. innerhalb von 1 Stunde gegeben.

Erhaltungsdosis:

Bei einem Streptokinaseresistenztest von 80 000 und weniger bekamen die Patienten als Erhaltungsdosis 50 000 E. pro Stunde. Bei einem höheren Resistenztest grundsätzlich 100 000 E. pro Stunde. Zur exakten Dosierung wurde die Streptokinase in 5 %iger Laevulose-Lösung mittels Motorinfusionsspritze infundiert.

Zur Kontrolle wurde 2 mal täglich die Thrombinzeit geprüft.

Im Beginn der Behandlung verlängert sich die Thrombinzeit ziemlich rasch auf das Mehrfache des Ausgangswertes, um innerhalb von 20 - 36 Stunden diesem wieder sich zu nähern.

Der Rückgang der Thrombinzeit in Richtung Ausgangswert zeigt an, dass keine nennenswerte globale Plasminwirkung und damit ein Rückgang der zunächst in reichlicher Menge entstehenden und antikoagulatorisch wirkenden Fibrinogenspaltprodukte eingetreten ist. Wenn die Thrombinzeit unter den doppelten Wert der Ausgangsthorbinzeit abgesunken war, wurde zur Vermeidung einer Thrombenbildung während der Streptokinase-Therapie zusätzlich Heparin in einer Dosis von 1000 E/Stunde gegeben.

Die Streptokinase-Therapie wurde, wenn der klinische Befund eine Wiedereröffnung der Strombahn ergab, in jedem Fall aber nach 3, maximal 5 Tagen dieser Medikation beendet und die antikoagulatorische Behandlung mit Heparin und Übergang auf Cumarin-Gabe fortgesetzt.

Wenn während der kombinierten Behandlung mit Heparin und Cumarin der Quickwert auf weniger als 30 % abgesunken war, wurde die Antikoagulation allein mit Cumarin fortgesetzt.

Indikation zur Spätlysebehandlung mit Streptokinase bei Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit:

Aus dem Krankengut der Angiologischen Ambulanz der Medizinischen Poliklinik wurden Patienten ausgesucht,

bei denen der Beginn der Symptomatik bzw. einer markanten Verschlechterung zeitlich zuverlässig angegeben werden konnte.

Bei allen Patienten wurde ein Serienaortogramm bzw. Femoralisarteriogramm durchgeführt. Zur Behandlung mit Streptokinase wurden Patienten ausgewählt, bei denen Beckenarterienverschlüsse, die über ein Segment gingen, maximal 2 Jahre vorher aufgetreten waren. Bei Stenosen war entscheidendes Kriterium für die Auswahl zur Lysebehandlung unscharfe Konturierung der endangiopathischen Veränderungen, weil diese auf eine fehlende Endothelialisierung hinwiesen.

Verschlüsse der A. femoralis und A. poplitea wurden bis zu einem Alter von 8 bis 12 Monaten aufgenommen. Unterschenkel- bzw. Unterarm und Digitalarterienverschlüsse wurden nur in Behandlung genommen, wenn deren Auftreten maximal 3 Monate zurücklag.

Diese Zeitwahl der Indikation wurde auf Grund vorgängiger eigener Untersuchungen mit Thrombendarteriektomiematerial gemacht, wobei sich zeigte, dass solches aus Beckenarterien noch nach 1 Jahr und mehr eines Bestehens einer Lyse in vitro zugänglich ist, während Thrombendarteriektomiematerial aus der A. femoralis und A. poplitea nach einem Jahr unter diesen Bedingungen praktisch nicht mehr aufgelöst werden konnte.

Kontraindikationen:

Als Kontraindikationen wurden streng beachtet

1. Manifeste oder kurz zurückliegende Blutungen jeglicher Art einschliesslich hämorrhagischer Diathesen .
2. Hypertonie (systolisch über 180 mm Hg, diastolisch über 100 mm Hg.
3. Vorgeschichte einer cerebralen Durchblutungsstörung bzw. der Nachweis von Stenosen im Bereich der extrakraniellen Hirnarterien (Stenosegeräusch über A. carotis).
4. Vorausgegangene Operationen, wobei ein Sicherheitsabstand von 3 Wochen verlangt wurde.
5. Vorgeschichte einer Endocarditis lenta.
6. Streptokinaseresistenztest über 600 000.
7. Nachweis eines Magengeschwürs, eines Tumors, einer Colitis ulcerosa, einer Lungentuberkulose.
8. Schwere Lebererkrankungen und Niereninsuffizienz.
9. Hohes Alter (jenseits von 65 Jahren nur, wenn der Patient biologisch wesentlich jünger erscheint).

Ergebnisse

In der Zeit von 1968 bis 1972 wurden 62 Patienten mit länger als 2 Wochen bestehenden Extremitätenarterienverschlüssen mit Streptokinase behandelt. In allen Fällen wurde die klinische Diagnose, die auf Grund der Anamnese und des Pulstast- und Auskultationsbefundes gestellt wurde, durch eine Serien-aortographie bzw. Femoralisarteriographie in Serie bestätigt.

Nach einer Femoralisarteriographie wurde grundsätzlich ein Sicherheitsabstand bis zum Beginn der Therapie von mindestens 7 Tagen eingehalten, nach einer translumbalen Aortographie ein solcher von 3 Wochen.

Von den 62 Patienten hatten 8 die mit der Lyse angestrebten arteriellen Strombahnhindernisse im Bereich der Beckenarterie. Dabei lagen 3 mal Verschlüsse und 5 mal Stenosen vor.

Bei 41 Patienten lagen die Strombahnhindernisse im Bereich der A. femoralis bzw. poplitea. Bei 9 handelte es sich um stenosierende Prozesse, 32 hatten einen Femoralisverschluss.

6 Patienten wurden mit Verschlussprozessen an den Unterschenkelarterien behandelt, wobei 4 segmentale Obliterationen und 2 nur hochgradige Stenosen aufwiesen. Bei diesen Patienten und bei 7 weiteren Patienten, bei denen Digitalarterienverschlüsse vorlagen, bestand diese maximal 3 Monate und boten bei ihrem Auftreten ein akutes bzw. subakutes Bild.

Die Streptokinasebehandlung wurde in der beschriebenen Form durchgeführt. Der Übergang auf Antikoagulantien-Therapie mit Heparin erfolgt nach Massgabe der Thrombinzeit. Die Streptokinase-Therapie wurde entweder nach dem klinisch eingetretenen Erfolg einer Rekanalisierung oder ohne einen solchen in der Regel nach 72 Stunden, einmal nach 5 Tagen Behandlung beendet.

Die Ergebnisse wurden, soweit es sich um Lokalisationen im Bereich der Becken- und Beinarterien handelte, angiographisch kontrolliert. Bei den Digitalarterienverschlüssen wurden nur oszillographische Untersuchungen durchgeführt.

Ergebnis der Behandlung:

Lokalisation der

1. Becken

Verschlüsse	3	Rekanalisierung	2
Stenosen	5	Beseitigung	4

2. A. femoralis und poplitea

Verschlüsse	32	Rekanalisierung	18
Stenosen	9	beseitigt	6

3. Unterschenkelarterie

Verschlüsse	6	Rekanalisierung	4
-------------	---	-----------------	---

4. Digitalarterie

Verschlüsse	7	klin.wesentl. gebessert	7
-------------	---	----------------------------	---

In Tabelle 1 ist das Ergebnis der Behandlung von 41 Becken- und Beinarterienverschlüssen übersichtlich zusammengestellt. Gleichzeitig ist die durchschnittliche Behandlungsdauer und die benötigte Streptokinase-menge angegeben.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, die zur Rekanalisierung kamen, wurde diese innerhalb von 24 Stunden erreicht. Eine Verlängerung der Streptokinase-Therapie auf 2 und 3 Tage hat nur noch in Einzelfällen zum Erfolg geführt.

Bei Unterschenkelarterienverschlüssen wurde deshalb 3 Tage behandelt, weil das Ergebnis bei dieser Lokalisation klinisch nicht so einwandfrei zu beurteilen ist, wie bei Verschlüssen von Arterien mit grösserem Lumen. Darüberhinaus wurde bei dieser Lokalisation die durch eine nicht zu hochdosierte Streptokinase-Therapie zu erreichende länger anhaltende Hypofibrinogenaemie und damit Verminderung der Blutviskosität therapeutisch genützt.

Wegen der geringen Zahl der behandelten Beckenarterienverschlüsse war eine Aufschlüsselung nach Alter der Verschlussdauer nicht möglich.

In Tabelle 2 sind die 32 zur Behandlung gekommenen Verschlüsse einer A. femoralis bzw. A. poplitea nach dem Verschlussalter aufgegliedert.

In Abbildung ist dieses Ergebnis noch einmal graphisch dargestellt.

Diskussion

Die hier vorgelegten Ergebnisse bestätigen die Befunde von SCHOOP u. Mitarb. sowie von EHRINGER und FISCHER, dass eine erfolgreiche thrombolytische Behandlung älterer arterieller Stenosen und Verschlüsse durchaus noch möglich ist. Voraussetzung dafür ist, dass das thrombotische Material noch ausreichend Nichtorganisiertes Fibrin enthält und, soweit es sich um Stenosen handelt, dieses noch nicht von einem Endothel überzogen und so in die Gefässwand inkorporiert ist.

Die Organisierung dauert offenbar im Bereich der grossen Beckenarterien länger als im Bereich der A. femoralis und poplitea, wenngleich dies bei den zahlenmässig geringen Beckenarterienverschlüssen und Stenosen, die in dieser Studie berücksichtigt werden konnten, nicht sicher gesagt werden kann. Es zeigt sich aber ein Trend, der durch die Angaben der Literatur seine Bestätigung erfährt.

Bei den Verschlüssen der A. femoralis und poplitea fällt auf, dass die Lysierfähigkeit innerhalb der ersten 2 Wochen nach Entstehung des Verschlusses mit nahezu 60 % zwar recht hoch ist, aber doch etwas schlechter zu sein scheint, als bei Verschlüssen, die 3 - 6 Wochen bereits bestanden. Wenn auch dieses Ergebnis wegen der kleinen Zahl mit Vorsicht aufgenommen werden kann, so ist es in Verbindung mit den Beobachtungen von GOTTLOB bemerkenswert und insofern übereinstimmend, als dieser fand, dass ein retrahierter, weniger alter Thrombus weniger Plasminogen

enthält, als ein etwas Älterer, der nach seiner Retraktionsphase wieder Blutflüssigkeit aufgenommen hat und damit auch Plasminogen, das für die endogene Lyse im Rahmen der Behandlung eine entscheidende Rolle spielt.

Jenseits des 6. Monats konnten in dieser Studie ebenso wie nach den Befunden anderer Autoren nur in Einzelfällen noch wesentliche Teile des ver-schliessenden Thrombus aufgelöst werden.

Eine besonders günstige Prognose hinsichtlich erfolgreicher Lyse haben anscheinend Stenosen im Bereich der Beckenarterien von denen im vorliegenden Krankengut 5 von 6 wesentlich reduziert werden konnten.

Die gute Lysierfähigkeit hängt vor allem auch damit zusammen, dass in den unscharfen Konturen im Angiogramm ein gutes Kriterium für eine aussichtsreiche Lyse gegeben ist.

Bei der Streptokinase-Behandlung der 62 Patienten, über die diese Studie berichtet, kam es zu keinen schwerwiegenden Komplikationen. 4 Patienten wiesen leichte Hautblutungen auf. Bei 11 kam es zu vorübergehender Temperatursteigerung.

Zusammenfassung:

Anhand von 62 Patienten mit chronischen arteriellen Verschlüssen der Becken- und Extremitätenarterien erwies sich die Streptokinase-Behandlung in Form der Spätlyse als eine aussichtsreiche Behandlungsmassnahme.

Auf Grund der vorgelegten Untersuchungen können als Indikationen für die Spätlyse angesehen werden:

Stenosen der Beckenarterien, die 1 Jahr und älter sein dürfen und deren Konturen im Röntgenbild verwaschen imponieren.

Kurzstreckige Beckenarterienverschlüsse bis zu einem Alter von 1 Jahr.

Verschlüsse der A. femoralis und A. poplitea haben bis zu einem Alter von 6 Wochen die Chance in 75 % der Fälle gelöst zu werden. Jenseits von 6 Monaten nimmt die Erfolgsrate bei dieser Lokalisation rasch ab. Bei subakuten subchronischen Digitalarterienverschlüssen führt vor allem die vorübergehende Verminderung des Fibrinogens unter der Streptokinase-Therapie zu einer Besserung der Durchblutung der Endstrombahn und damit zu einer klinischen Besserung und Rückgang der ischämischen Beschwerden.

L I T E R A T U R

1. HESS, H.: Die Antikoagulantien- und Fibrinolyse-Behandlung bei arteriellen Gefäßverschlüssen.
Therapiewoche 17 (1967)
2. HESS, H.: Die Antikoagulantien- und Fibrinolyse-Behandlung bei arteriellen Gefäßverschlüssen.
Therapiewoche 17 (1967)
3. DOERR, W.: Über Ursachen peripherer Durchblutungsstörungen aus der Sicht des Pathologen.
Schriftenreihe der Bayer. Landesärztekammer, Band 6, 145 (1966)
4. HESS, H.: Neue Überlegungen zur Physiopathologie obliterierender Angiopathie.
Fortschritte der Medizin Nr. 20/21 (1970)
5. SCHOOP, W., MARTIN, M. und ZEITLER, E.: Beseitigung alter Arterienverschlüsse.
Deutsche Med. Wochenschrift (1968)
6. RASCHE und HIEMEYER: Therapeutische und experimentelle Gesichtspunkte zur thrombolytischen Therapie mit SK-physiologische Grundlage.
Symposium der Deutschen Kabi GmbH München (1970)
7. SCHOOP, W., MARTIN, M. und ZEITLER, E.: Beseitigung alter Arterienverschlüsse.
Deutsche Med. Wochenschrift (1968)
8. JAENECKE, J.: Antikoagulantien- und Fibrinolysetherapie - Streptokinase und Aktivatorbildung.
G. Thieme Verlag, Stuttgart (1970)
9. JAENECKE, J.: Antikoagulantien- und Fibrinolysetherapie - Streptokinase und Aktivatorbildung.
G. Thieme Verlag, Stuttgart (1970)
10. SCHOOP, W., MARTIN, M. und ZEITLER, E.: Beseitigung alter Arterienverschlüsse.
Deutsche Med. Wochenschrift (1968)
11. SCHOOP, W., MARTIN, M. und ZEITLER, E.: Beseitigung alter Arterienverschlüsse.
Deutsche Med. Wochenschrift (1968)
12. GOTTLÖB: Grundlage für die Lyse alter Thromben.
Symposium der Deutschen Kabi GmbH München (1970)
13. SCHOOP, W., MARTIN, M. und ZEITLER, E.: Thrombolytische Therapie.
Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung Band 34

Tabelle 1

Verschluss- lokalisation	Zahl der Patienten	Durchschnittliche Behandlungsdauer mit S.K. in Std.	Durchschnittliche SK-Menge Mill.	Erfolg	Erfolg Prozentzahl %
Becken	3	34	3,0	2	66 %
Oberschenkel	32	48	4,0	18	56 %
Unterschenkel	6	72	4,0	4	66 %
Gesamtzahl der Pat.: 41		44,5	3,3	24	58 %

Tabelle 2

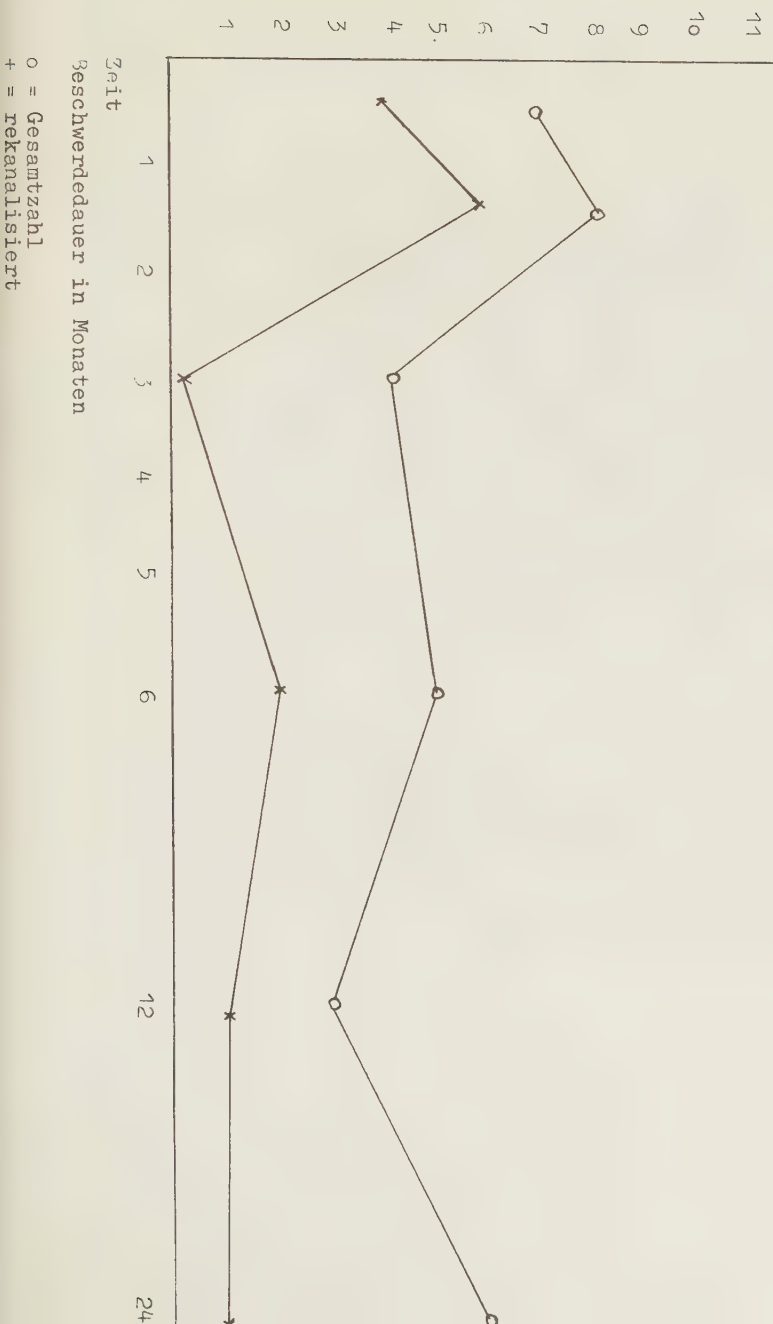
Femorals

Alter der Verschluß- beschwerden	Zahl	rekanal.	kein Erfolg	Erfolg in Prozent
6 - 14 Tage	7	4	2	57 %
6 Wochen	8	6	2	75 %
3 Monate	4	0	4	0 %
6 Monate	5	2	3	40 %
1 Jahr	3	1	2	33 %
2 Jahre	6	1	5	16 %

Abbildung 1

Zahl

21



LEBENS LAUF

Am 21. März 1934 bin ich als Sohn des Bauunternehmers Ali Begzadeh-Dezfouliau und seiner Ehefrau Sahra, geb. Tschawili, in Abadan/IRAN geboren. Nach der Volksschule besuchte ich von 1948 bis 1954 die Oberschule Razi in Abadan. Inzwischen war ich zwei Jahre als Lehrer an der Volksschule Forughi in Abadan tätig. 1957 besuchte ich die Oberschule Khasaeli in Teheran und legte dort 1958 das Naturwissenschaftliche Abitur ab. 1959 kam ich nach Deutschland und begann an der Ludwigs-Maximiliansuniversität in München mit dem Studium der Medizin. Dort legte ich 1965 das Physikum ab und beendete im April 1971 das Studium mit dem Staatsexamen.

Während der Medizinalassistentenzeit arbeitete ich 4 Monate in der chir. Abteilung des Kreiskrankenhauses Ehingen/Donau und 8 Monate in der internen Abteilung des Kreiskrankenhauses Pfarrkirchen. Seitdem bin ich als Assistenzarzt in der inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses Pfarrkirchen tätig.

Herrn Prof. Dr. H. HESS möchte ich an dieser Stelle für die Überlassung des Themas, die Übernahme des Referates und die freundliche Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit meinen aufrichtigen Dank aussprechen.

Ebenso danke ich Herrn Prof. Dr. W. Seitz für die Übernahme des Koreferates.

